DIAGNOSTIK UND THERAPIE DES SINUS VALSALVAE ANEURYSMAS

Andreas Rottenwaller

1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535722_0010

Aus der Herzchirurgischen Klinik der Universität
München (Direktor: Professor Dr. med. W. Klinner)

DIAGNOSTIK UND THERAPIE DES SINUS VALSALVAE ANEURYSMAS

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin an der
Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Andreas Rottenwaller
aus
München
1978

Mit Genehmigung des Fachbereiches Medizin der
Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. W. Klinner
Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 2. August 1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung
   1.1. Geschichtliches 1
   1.2. Topographische Anatomie 2
   1.3. Typeneinteilung 3
   1.4. Kombinationsvitien 5
   1.5. Ätiologie 5
   1.6. Histologie 7
   1.7. Krankheitsbild und Pathophysiologie 8

2. Ergebnisse
   2.1. Alters- und Geschlechtsverteilung 9
   2.2. Häufigkeitsverteilung der Typen 9
   2.3. Krankenvorgeschichte 10
   2.4. Klinischer präoperativer Schweregrad 12
   2.5. Palpation, Auskultation, Blutdruck 13
   2.6. Röntgenbefunde 14
   2.7. Elektrokardiogramm 15
   2.8. Herzkatheterisierung 15
   2.9. Angiokardiographie 17
   2.10. Einteilung der Aneurysmen nach pathologisch anatomischen Gesichtspunkten 18
   2.11. Operation 19
   2.12. Histopathologie 21
   2.13. Frühergebnisse 21
   2.14. Spätergebnisse 23

3. Diskussion
   3.1. Häufigkeit und Altersverteilung 26
   3.2. Ätiologie 27
   3.3. Typenverteilung 28
   3.4. Anamnese 30
   3.5. Auskultationsbefund 31
   3.6. Röntgenbefunde 32

3.7. EKG 32
3.8. Echokardiographie 32
3.9. Herzkatheterisierung 33
3.10. Angiokardiographie 34
3.11. Operation 35
3.12. Ergebnisse 37
3.13. Schlußfolgerung 37

4. Zusammenfassung 39

5. Literaturverzeichnis 41

6. Lebenslauf

1. Einleitung

1.1. Das Krankheitsbild eines Sinus Valsalvae Aneurysma wurde 1839 zum erstenmal von Hope beschrieben. (27) Nach dieser ersten Publikation vergingen 100 Jahre, in denen nur über 18 ähnliche Fälle berichtet wurde. Allein im nächsten Jahrzehnt veröffentlichte man weitere 19 Fälle.
Aufgrund der besseren Diagnostik und der chirurgischen Möglichkeiten stieg die Zahl der beschriebenen Fälle bis 1967 auf ca. 200 an. Neuere Veröffentlichungen lassen jedoch inzwischen auf eine Verdopplung dieser Zahl schließen. (6,27,28,30)
Die erste erfolgreiche chirurgische Korrektur erfolgte 1957 durch Lillehei. Die praktische Bedeutung, die der Erkennung und Behandlung dieses seltenen Herzfehlers seitdem zukommt, wurde in den folgenden Jahren durch zahlreiche erfolgreich durchgeführte Operationen bestätigt. (22,26)

Eine frühe Diagnosestellung erscheint trotz charakteristischer Symptomatik bei Ruptur schwierig, zumal in vielen Fällen die Läsion erst intraoperativ erkannt wurde. Die Aufgabe dieser Arbeit war es deshalb, an Hand des Krankenguts der Herzchirurgischen Universitätsklinik München charakteristische Symptome, diagnostische Möglichkeiten, sowie die Erfahrungen mit operativen Verfahren und deren Ergebnissen einer kritischen Betrachtung zu unterziehen.

1.2. Der Sinus Valsalvae ist definiert als der Hohlraum, der durch die drei Taschenklappen und die gegenüberliegende Aortenwand gebildet wird. Schon physiologischerweise buchtet sich in dieser Region die Aortenwand leicht aus. (28) Aneurysmen entwickeln sich entweder am Boden der Taschenklappen oder an der Innenfläche der Aorta, die dem beweglichen Teil der Taschenklappe gegenüberliegt.

Die topographisch anatomische Lage der Aortenwurzel, (Abb.1) sie liegt zentral im Herzen, ist für die Variabilität der Penetrationsrichtungen sowie der Symptome als auch der Komplikationen verantwortlich. Es bestehen Beziehungen zum rechten Ventrikel und rechten Vorhof (rechtskoronarer Sinus und rechter Teil des akoronaren Sinus), zur Perikardhöhle (linker Teil des akoronaren Sinus, vorderer Teil des linken Sinus), dem linken Vorhof (hinterer Teil des linken Sinus) und dem linken Ventrikel (linker Sinus). Außerdem liegt der rechte Sinus der Pulmonalklappe gegenüber und der rechte Teil des akoronaren Sinus grenzt an das Reizleitungssystem. Der Abgang der beiden Koronararterien kann für Komplikationen bei Aneurysmen im rechten, besonders aber im linken Sinus verantwortlich sein.

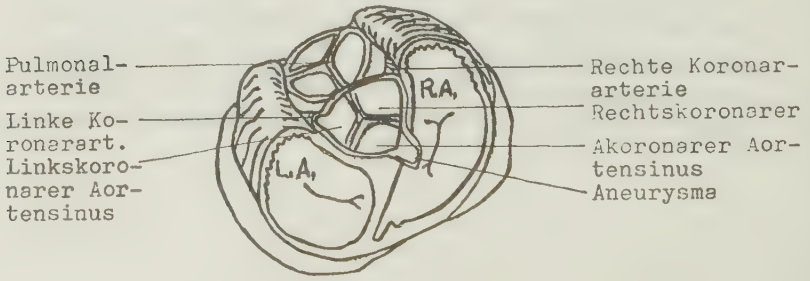


Abbildung 1
Topographische Anatomie des Herzens. Darstellung der Beziehungen der drei Aortensinus zu ihrer Umgebung. R.A.= rechter Vorhof, L.A.= linker Vorhof.

1.3. Die anatomische und pathophysiologische Manifestation eines Sinus Valsalvae Aneurysma hängt von der Größe des Aneurysmasacks, seiner Perforatiogröße und nicht zuletzt von seiner Lokalisation ab. Wie bereits erwähnt, kann sich ein Aneurysma aus sämtlichen Aortensinus entwickeln. In der Häufigkeit ihres Auftretens übertreffen jedoch die Aneurysmen des rechten und akoronaren Sinus die des linken Sinus um ein Vielfaches. Nach Taguchi und Mitarbeiter unterscheiden wir 6 Haupttypen. (35)
Abb. 2

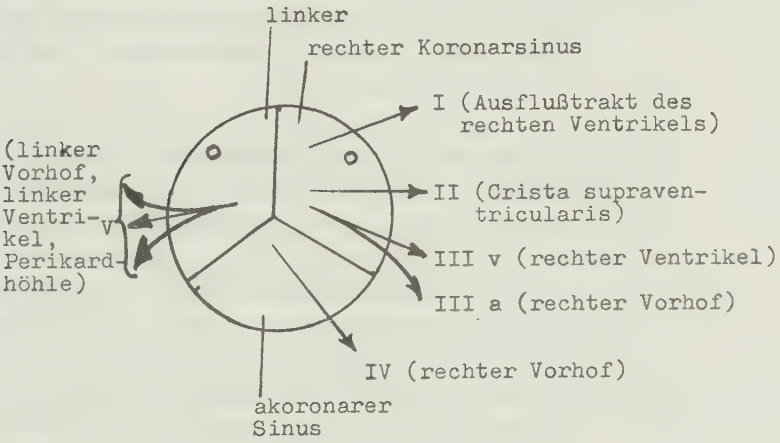


Abbildung 2

Schematische Darstellung der Typeneinteilung nach Taguchi und Mitarbeiter. (35)
Ursprung und Penetrationsrichtungen der 5 häufigsten Typen sind ersichtlich. Typ 6 entwickelt sich bei bikuspidaler Aortenklappe im rechten Koronarsinus und dringt in den rechten Ventrikel oder Vorhof ein.

Typ I Diese Aneurysmen entstehen im linken Drittel des rechten Koronarsinus und dringen unterhalb der Kommissur zwischen der rechten und linken Pulmonalarterienklappe in den Konus des rechten Ventrikels durch.

Typ II Aneurysmen dieses Typs haben im zentralen Teil des rechten Koronarsinus ihren Ursprung und bohren sich durch die Crista supraventricularis des rechten Ventrikels.

Typ IIIa Vom hinteren Drittel des rechten Koronarsinus dringen diese Aneurysmen durch das Septum membranosum in den rechten Vorhof.

Typ IIIv Ebenfalls wie Typ IIIa entstehen sie im hinteren Drittel des rechten Koronarsinus, gelangen aber durch das Ventrikelseptum in den rechten Ventrikel.

Typ IV Ursprungsort ist der rechte Teil des akoronaren Sinus. Sie penetrieren den atrioventrikulären Teil des Vorhofseptums.

Typ V Sämtliche Aneurysmen des linken Sinus werden diesem Typ zugeordnet.

Typ VI Man ordnet diesem Typ Aneurysmen zu, die sich bei bikuspidal angelegter Aortenklappe vom rechtskoronaren Sinus in den rechten Vorhof oder rechten Ventrikel bohren.

Mit Ausnahme von Typ V wurde bei allen Untergruppierungen das zusätzliche Auftreten eines Ventrikelseptumdefekts beobachtet. Die Autoren nahmen diese Aneurysmen (z.B. als Typ I VSD) als Untergruppen in die Klassifikation auf.

In seltenen Fällen liegt eine Kombination der Typen IIIa und IIIv vor. (28,35) Als Sonderfall wurde zum erstenmal von Shumaker und Judson (1963) das Vorkommen eines interventrikulären Aneurysmas beschrieben. Man findet einen Hohlraum im Septum interventrikulare mit proximaler Fistel zum linken Ventrikel und distaler zum rechten Aortensinus oder akoronaren Sinus. (2)

1.4. Sämtliche Typen kommen kombiniert mit verschiedenen anderen Vitien vor. Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Kombinationsvitiums beträgt ca. 0,6. Das häufigste Begleitvitium ist der Ventrikelseptumdefekt. Er wird in 1/3 bis 2/3 der Fälle beobachtet. An zweiter Stelle folgt die Aorteninsuffizienz mit ca. 20 % bis 30 % Häufigkeit. Seltenere Begleitvitien sind: Aortenklappenstenosen, infundibuläre Pulmonalstenosen, Fallot'sche Tetralogie, Ductus arteriosus apertus, Vorhofseptumdefekt, Pulmonalklappenvitien. In wenigen Fällen kommen 2 Zusatzvitien vor. (3,8,18,23,31, 35,40)

1.5. Hinsichtlich der Ätiologie unterscheiden wir angeborene und erworbene Sinus Valsalvae Aneurysmen.

Die weitaus meisten Sinus Valsalvae Aneurysmen sind auf einen kongenitalen Anlagefehler im Bereich der Aortenwurzel zurückzuführen. Sie kommen in jedem Alter vor. Hämodynamische Kräfte allein oder in Verbindung mit bakterieller Endokarditis spielen bei vorhandenem Anlagedefekt wahrscheinlich für die Entstehung eines Sinus Valsalvae Aneurysmas eine Rolle. (2)

Von den verschiedenen in der Literatur erwähnten Entwicklungstheorien sollen im folgenden die wichtigsten kurz erwähnt werden:

Nach Abbott (1919) und Jones und Longley (1949) entstehen sie durch eine mangelhafte embryonale Verschmelzung des rechten und linken Bulbärrandes im rechten und akoronaren Sinus. (23) Venning stellte hingegen 1951 die These auf, daß ein lokaler Defekt im elastischen Gewebe der Aortenbasis bestehe. (41)

Die Theorie, die der Wahrscheinlichkeit am nächsten zu kommen scheint, stammt von E d w a r d s und Burchell. Danach soll eine Trennung der Aortenmedia vom Anulus fibrosus der Aortenklappe bestehen. Edwards stützte sich auf eigene histologische Untersuchungen. (10)

Eine angeborene Bindegewebsschwäche, die die Entstehung von Sinus Valsalvae Aneurysmen begünstigt, stellt das Marfansyndrom dar. Diese Krankheit wird dominant vererbt und verläuft mit zystischer Mediadegeneration der Aorta. Im Gegensatz zu anderen angeborenen Sinus Valsalvae Aneurysmen findet eine Dilatation aller Sinus ohne Perforation statt. (34)

Als Ursachen der erworbenen Sinus Valsalvae Aneurysmen wurden luetische und tuberkulöse Aortitis, Pilzbefall der Aortenwurzel, Traumen sowie rheumatische und bakterielle Endokarditis beschrieben. (1,5,8,9,11,13,14, 16,25,31,37,39) Erworbene Aneurysmen können aus jedem Sinus entstehen. Wegen ihrer Größe neigen sie dazu, sich nach oben auszudehnen; sie liegen oft extracardial und werden dadurch röntgenologisch sichtbar. (21)

Die grundsätzliche Unterscheidung zwischen angeborenen und erworbenen Aneurysmen läßt sich in der Praxis nicht immer aufrechterhalten. Für die hämodynamischen Auswirkungen und Veränderungen haben die pathogenetischen Faktoren nur sekundäre Bedeutung.

1.6. Histologische Untersuchungen an der Aortenbasis bei kongenitalen Sinus Valsalvae Aneurysmen bestätigen die Theorie vor allem von Edwards und Burchell. (Abb.3) Beim Gesunden geht der aus kollagenen Fasern bestehende Anulus fibrosus, der im Querschnitt ein grobes Dreieck mit spitz zulaufenden Rändern bildet, mit seinem oberen Rand eine feste Verbindung mit der Aortenmedia ein. Die beiden Strukturen stehen hingegen beim angeborenen Sinus Valsalvae Aneurysma durch zartes Muskelgewebe und elastische Fasern nur in ungenügendem Kontakt. (21) Diese mangelnde Verschmelzung des Anulus fibrosus mit der Aortenmedia wird für die Entstehung von "kongenitalen" Aneurysmen verantwortlich gemacht.

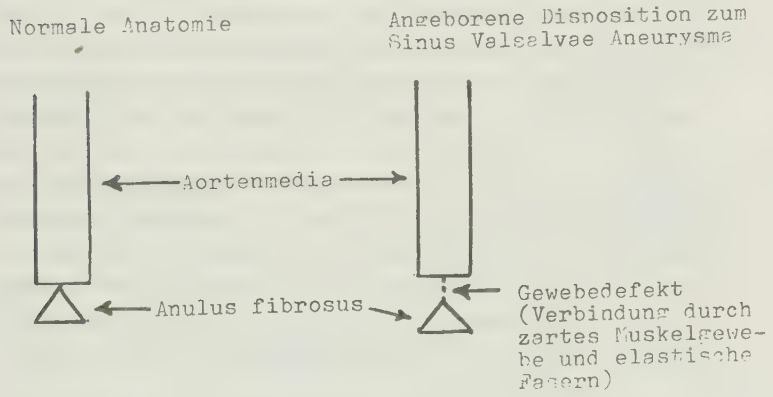


Abbildung 3

Schematischer Längsschnitt durch Aortenmedia und Anulus fibrosus. Darstellung der Theorie von Edwards und Burchell für die Entstehung angeborener Aneurysmen der Aortensinus.

1.7. Im folgenden sollen das Krankheitsbild und die Pathophysiologie des Sinus Valsalvae Aneurysmas kurz skizziert werden. Solange ein Aneurysma nicht rupturiert ist, bleibt der Patient in den meisten Fällen asymptomatisch. Die Ruptur stellt ein akutes Ereignis dar, womit sich das Allgemeinbefinden des Kranken dramatisch verschlechtert. Zeichen einer Ruptur sind: akutes Einsetzen von Brustschmerzen, schwere Dyspnoe, Schwindel und Tachykardie als Folge der plötzlichen kardialen Überlastung.
Eine Fistelbildung von der Aorta in den rechten Vorhof oder den rechten Ventrikel führt zu einer ständigen Volumenbelastung der betroffenen Herzhöhlen, sowie gleichermaßen des linken Vorhofs und des linken Ventrikels, da das Shuntblut über die Lungenvenen in den linken Vorhof gelangt (Links-Rechts-Shunt). Bei großer Perforationsöffnung erreicht das Herzminutenvolumen im kleinen Kreislauf in Extremfällen mehr als das Doppelte des Systemherzminutenvolumens. Bleibt dieser Zustand über längere Zeit bestehen, versucht das Herz durch Hypertrophie des Myokards die Mehrbelastung zu kompensieren. Schließlich ist bei Fällen mit starker Überlastung des Herzens langfristig Herzinsuffizienz und Herzversagen die Folge. Außerdem droht bei langandauerndem Links-Rechts-Shunt eine fixierte pulmonale Hypertension.

Die konservative Behandlung besteht in der Stärkung der Herzkraft durch Digitalispräparate und in einer Volumenentlastung durch Diuretika. Kann die Progredienz des Krankheitsverlaufs durch medikamentöse Therapie nicht aufgehalten werden - was für die meisten Fälle zutrifft - muß eine operative Korrektur mit dem Ziel der Beseitigung des Links-Rechts-Shunts erfolgen.

2. Ergebnisse

2.1. Unter insgesamt 6000 Patienten, die sich zwischen Dezember 1959 und Dezember 1977 an unserer Klinik einer Herzoperation unterzogen, beobachteten wir 16 mal ein Sinus Valsalvae Aneurysma (0,27 %); davon waren 11 Patienten männlichen und 5 weiblichen Geschlechts.

Das Durchschnittsalter der Operierten betrug 28,5 Jahre. Die Patienten mit perforiertem Aneurysma waren mit 32,1 Jahren durchschnittlich um 7,1 Jahre älter als diejenigen mit nicht rupturiertem Aneurysma. Der jüngste Patient wurde mit 6 Jahren, der älteste mit 51 Jahren operiert. Auffallend war das jugendliche Alter derjenigen 5 Patienten, die einen Ventrikelseptumdefekt als Begleitvitium hatten. Sie waren bei der Operation zwischen 6 und 20, im Durchschnitt 11,6 Jahre alt.

2.2. Die Aneurysmatypen von 13 der 16 Patienten ließen sich entsprechend der Einteilung nach Taguchi und Mitarbeiter (35) zuordnen. (s.S.3) Die Häufigkeitsverteilung wird in der folgenden Tabelle dargestellt. (Tab. 1)

Typ	Zahl	Perforation	Prozent
I	2	1	13
I VSD	2	1	13
II VSD	1	-	6
IIIa	3	3	19
IIIv VSD	1	1	6
IV	3	2	19
V	1	-	6
atypisch	3	-	18
Summe	16	8	100

Tabelle 1

Typeneinteilung nach Taguchi und Mitarbeiter (35) bei 13 von 16 Patienten; 3 Patienten konnten nicht in diese Klassifikation eingeordnet werden.

Die 3 atypischen Aneurysmen waren nicht rupturiert. Eines davon betraf den skoronaren Sinus und ragte in die Perikardhöhle. Ein weiteres war mit einem Ventrikelseptumdefekt kombiniert und drang von unterhalb der Kommissur zwischen der rechten und skoronaren Aortenklappe nach lateral. Das dritte schließlich nahm seinen Ausgang vom rechten Koronarsinus und ragte ebenfalls in die Perikardhöhle.

Eine weitere Aufgliederung unseres Patientenguts zeigte, daß 10 Patienten zusätzlich ein Begleitvitium vorwiesen. Fünfmal war bei nicht perforiertem Aneurysma ein erworbener Aortenklappenfehler zu beobachten; weitere 5 Fälle hatten einen Ventrikelseptumdefekt als zusätzlichen Herzfehler, wobei bei 2 Patienten die Ruptur des Aneurysmas schon erfolgt war. Bei 6 Kranken lag ein rupturiertes Sinus Valsalvae Aneurysma als isoliertes Vitium vor.

2.3. Anamnestisch waren folgende Angaben bezüglich Krankheitsdauer, Auslösefaktoren und Symptomatik zu eruieren:

Bei den Patienten mit isoliertem, rupturiertem Sinus Valsalvae Aneurysma fielen häufige Infekte in der Krankenvorgeschichte auf. Bei nahezu allen war eine rheumatische oder bakterielle Endokarditis im jugendlichen Alter vorausgegangen. Herzsymptome wie plötzliche Dyspnoe, präcordiales Beklemmungsgefühl, akute Leistungsminderung, Herzklopfen, in einem Fall Hämoptoe ließen bei diesem Patientenkollektiv retrospektiv das akute Rupturereignis ziemlich wahrscheinlich zeitlich einordnen. (Tab.2) Nach Verabreichung von Digitalis erfolgte bei diesen Kranken nach einer meist längeren Phase der Kompensation erst in den letzten Monaten vor der Operation eine Verschlimmerung ihres Allgemeinbefindens mit Oedembildung, starker Müdigkeit und vermehrter Leistungseinschränkung.

Lediglich bei 2 dieser Patienten setzten die ersten Herzbeschwerden, durch die Ruptur des Aneurysmas ausgelöst, dramatisch und plötzlich innerhalb eines Jahres vor der Operation ein. Das Zeitintervall zwischen Ruptur und Operation betrug bei den Frauen mit isolierten, ruptu[illegible] Aneurysmen im Mittel 6 Jahre. (Tab. 2)

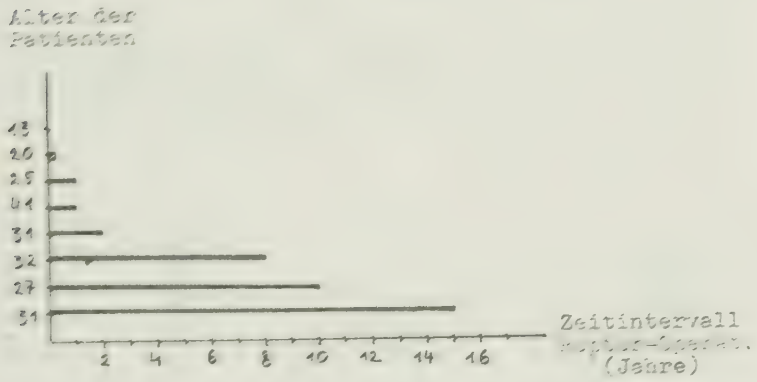


Tabelle 2

Alter der Patienten bei Ruptur des Aneurysmas; Zeitintervall zwischen Rupturereignis und Operation. Bei einem weiblichen Patienten, Operationsalter 17 Jahre, verlief die Ruptur klinisch stumm.

= Patienten mit isoliertem Aneurysma

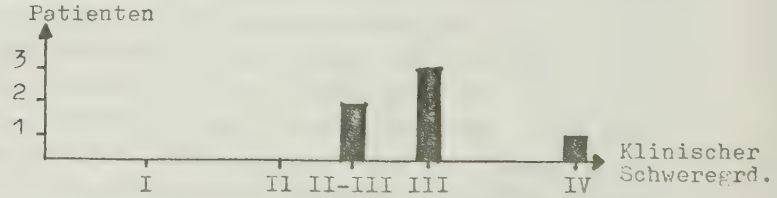
= Patienten mit zusätzlichem Ventrikelseptumdefekt.

Die Symptomatik der Patienten mit erworbenen Aortenklappenfehler war entscheidend durch diese Ätiologie geprägt. Die Beschwerden, hauptsächlich Belastungsdyspnoe, Leistungsminderung, Angina pectoris, setzten in einem Zeitraum von 1 bis 6 Jahren vor der Operation ein. Bei 5 Patienten war seit mehr als 10 Jahren eine Aortenvitium bekannt. Nur ein Patient, bei dem in der Jugend eine [illegible] Aortenklappenfehler diagnostiziert wurde, zeigte 6 Monate präoperativ Zeichen einer Dekompensation: Orthopnoe und Oedeme.

Drei Patienten mit zusätzlichem Ventrikelseptumdefekt gaben in der Anamnese keine Beschwerden an, wovon einer ein perforiertes Sinus Valsalvae Aneurysma aufwies. Geringfügige Beschwerden wie periphere Cyanose und Belastungsdyspnoe war bei einem Kranken mit nicht rupturiertem Aneurysma in den letzten Jahren vor der Operation vorhanden. In einem Fall ereignete sich die Ruptur 1 Woche präoperativ mit akuter Verschlechterung des Allgemeinbefindens: Dyspnoe, Oedeme und Brustschmerzen kennzeichneten das Krankheitsbild. Aufgrund des auskultatorisch auffälligen Ventrikelseptumdefekt-Geräusches war bei sämtlichen seit den ersten Lebensjahren ein Herzfehler bekannt.

2.4. Eine präoperative Beurteilung des klinischen Schweregrades (nach der Einteilung der New York Heart Association) der Patienten zeigte, daß sich die Kranken in 2 Kollektive aufgliedern ließen, die sich vorwiegend um Grad I bzw. Grad III gruppierten. Die Patienten mit isolierten Sinus Valsalvae Aneurysmen und diejenigen mit kombinierten Aortenvitien wiesen eine Häufung des Schweregrades III auf, wohingegen die Patienten mit zusätzlichem Ventrikelseptumdefekt überwiegend keine Einschränkung ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit erfuhren (Grad I). Eine Einteilung der Kranken nach dem klinischen Schweregrad zeigt Tabelle 3a-c.

a) Patienten mit isoliertem Sinus Valsalvae Aneurysma:



b) Patienten mit Sinus Valsalvae Aneurysma und zusätzlichem Aortenvitium:

c) Patienten mit Sinus Valsalvae Aneurysma und zusätzlichem Ventrikelseptumdefekt:

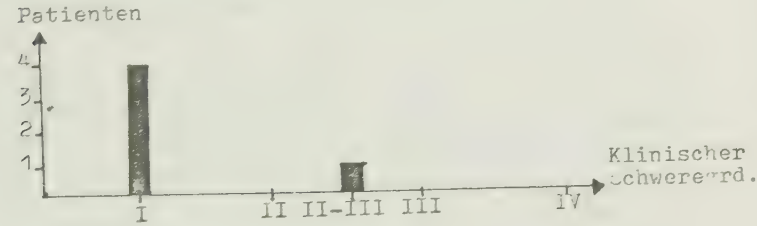


Tabelle 3a-c

Präoperativer klinischer Schweregrad nach der New York Heart Association bei 16 Patienten mit Sinus Valsalvae Aneurysmen.

2.5. Palpation, Auskultation und Blutdruckmessung lieferten wichtige diagnostische Hinweise. Bei sämtlichen Kranken wurde der Befund eines nach links verlagerten, verbreiterten, hebenden Herzspitzenstoßes erhoben. Eine manifeste Einflußstauung mit verbreitert tastbarer Leber wies bei 5 Patienten auf eine Rechtsherzinsuffizienz hin. Ein präcordial palpables Schwirren war bei 75 % der Patienten vorhanden.

Der Auskultationsbefund erlaubte zwar keine definitiven differentialdiagnostischen Aussagen, gab jedoch gewisse Hinweise für die Diagnosestellung. Für einen Aortenklappenfehler sprach ein Geräusch, das hauptsächlich über Aorta und Karotiden projiziert war.

Bei den Patienten mit muskulärem Ventrikelseptumdefekt und isoliertem Sinus Valsalvae Aneurysma hingegen wurde das Punctum maximum des Auskultationsgeräusches links parasternal im 3. und 4. Interkostalraum lokalisiert. Überwiegend handelte es sich um ein systolisch-diastolisches Geräusch mit verschiedener Akzentuierung des Geräuschcharakters; bei den rupturierten Aneurysmen war jedoch ein systolisch-diastolisch kontinuierliches "Maschinengeräusch" eine conditio sine qua non.
Einen wichtigen Hinweis für die Unterscheidung mit und ohne Ventrikelseptumdefekt lieferte die Blutdruckmessung. Während der Blutdruck bei dem Patienten mit muskulärem Ventrikelseptumdefekt 100/60 mm Hg betrug, ermaß die Messung bei den Patienten mit isoliertem, rupturiertem Aneurysma 140/70 mm Hg, wenn man die systolischen und die diastolischen Werte mittelte. Die höhere Blutdruckamplitude sprach für einen Links-Rechts-Shunt auf Grund einer aortalen Fistel.

Dem Röntgenbild waren keine charakteristischen Hinweise zu entnehmen. Bei allen Patienten war ein vergrößerter Herz-Lungen-Quotient Ausdruck einer Verbreiterung des Herzschattens. Die Kranken mit Links-Rechts-Shunt wiesen zusätzlich als Zeichen der Überperfusion der Lunge betonte Lungenhili sowie eine vermehrte Lungengefäßzeichnung mit prominenter Pulmonalarterie auf. Bei den Patienten mit zusätzlichem Aortenvitium prägte das aortenkonfigurierte Herz, bei überwiegender Aorteninsuffizienz mit prominentem Aortenknopf, das Bild. In einem Fall war eine Verkalkung der Aortenklappe röntgenologisch nachweisbar.(Tab.4)

	Linke Valvulae Aortae		
	isoliert n=5+	mit Ao.Vi n=5++	mit Ao. n=5+++
[illegible]	0	5	5
Verstärktes Herztöne	4	1	1
Pulmonalarterienmurmur	0	-	5
Lungenödem	0	-	1
[illegible]	-	1	1

Tabelle 4

Röntgenbefunde von 10 Patienten, aufgegliedert in drei [illegible] isolierte Aneurysmen, [illegible] mit zusätzlichem Vorhofdefekt (Ao.Vi.), mit- [illegible] zusätzlicher Ventrikelseptumdefekt (Ao.V.).
+ = [illegible]
++ = [illegible]
+++ = [illegible]

2.7. Der EKG-Befund war ebenfalls uncharakteristisch. Eine starke Linksbelastung, ersichtlich an den überhöhten R-Zacken in V_4 bis V_6, war der dominierende Befund, fiel jedoch besonders bei den Aortenvitien auf. Erregungsleitungsstörungen und 1 AV-Block III. Grades auf die 4 Patienten mit zusätzlichen Aortenklappenfehler und Ventrikelseptumdefekt beobachtet.

2.8. Genaue Aussage über Shuntvolumen, Perforation eines isolierten Aneurysmas, Shuntebene, sowie über den Grad einer eventuell vorhandenen pulmonalen Hypertonie wurden durch die Herzsondierung des Herzens erreicht.

Bei einem Defekt auf Vorhofebene bei rupturiertem Aneurysma war eine deutliche Druckerhöhung im rechten Vorhof mit Einflußstauung vorhanden. Der durchschnittliche Vorhofdruck erreichte bei einem mittleren Shuntvolumen von 2,4 l/min/m^2 einen Wert von 15 mm Hg. Der Sauerstoffsättigungsabfall zwischen Hohlvenenblut und dem Blut im rechten Vorhof bei Perforation in den rechten Vorhof betrug im Durchschnitt 9 %.

Bei einem mittleren Shuntvolumen von 2,2 l/min/m^2 in den rechten Ventrikel erhöhte sich dort der durchschnittliche systolische Ventrikeldruck auf 49 mm Hg, der Druck im rechten Vorhof blieb mit 5 mm Hg dagegen im Normbereich. Bei diesen Patienten wurde ein Sauerstoffsättigungsgradient zwischen rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel von durchschnittlich 5 % gemessen.

Bei den 5 Patienten mit zusätzlichem Ventrikelseptumdefekt wurde im Mittel ein Shuntvolumen von 4.1 l/min/m^2 gemessen. In allen diesen Fällen bestand ein flußbedingter relativer Druckgradient über dem rechten Ausflußtrakt von 20 bis 75 mm Hg.

Zwei der Kranken mit Aortenklappenfehlern wiesen bei einem mittleren systolischen Druckgradienten zwischen Aorta und linkem Ventrikel von 90 mm Hg eine Aortenstenose vom hämodynamischen Schweregrad II-III und III-IV auf. Bei 2 weiteren Patienten, die eine durchschnittliche Blutdruckamplitude von 130 mm Hg aufwiesen, wurde eine reine Aorteninsuffizienz Grad II-III und Grad III-IV festgestellt. Ein kombiniertes Aortenvitium Grad III-IV wurde bei einem Kranken verifiziert. Der bei diesem Patientenkollektiv erhöhte systolische Druck im rechten Ventrikel von 40 mm Hg war auf eine pulmonale Hypertonie bei Linksherzinsuffizienz zurückzuführen.

Der pulmonale Widerstand war mit einer Ausnahme bei allen Patienten mit isoliertem, perforiertem Aneurysma trotz hoher Shuntvolumina mit $\leq$250 dyn.cm.sec^{-5} im Bereich der Norm. Jener Kranke hatte mit 710 dyn.cm.sec^{-5} eine mittelgradige Erhöhung. Bei den Patienten mit Aortenklappenfehlern war der pulmonale Widerstand dreimal mittelgradig erhöht, zweimal lag er im Normbereich.

2.9. Die exakte Diagnosestellung erfolgte in den meisten Fällen durch die retrograde Aortographie über die Arteria femoralis mittels Seldinger Technik. Bei den Patienten mit isoliertem, rupturiertem Sinus Valsalvae Aneurysma konnte viermal der rechte Koronarsinus als Ausgangsort des Aneurysmas verifiziert werden, wobei das Kontrastmittel einmal in den rechten Ventrikel und dreimal in den rechten Vorhof übertrat. In 2 Fällen wurde ein Shunt aus dem akoronaren Sinus in den rechten Vorhof beobachtet.

Eine vorliegende Aorteninsuffizienz ließ sich bei der Linksherzkatheterisierung durch einen Kontrastmittelreflux aus der Aorta ascendens in den linken Ventrikel nachweisen. Zusätzlich wiesen 2 Patienten mit Aortenklappenfehlern einen aneurysmatisch erweiterten Sinus aortae auf. Bei 3 Patienten aus diesem Kollektiv wurde das nicht perforierte Aneurysma eines Aortensinus jedoch erst intra operationem festgestellt.

Bei 4 von 5 Kranken mit Ventrikelseptumdefekt lieferte die Angiokardiographie die Diagnose. In einem Fall mit perforiertem Aneurysma stellte sich der rechte Koronarsinus bei retrograder Aortographie als Ursprungsort eines Shunts in den rechten Ventrikel dar. In einem zweiten Fall mit perforiertem Sinus Valsalvae Aneurysma konnte jedoch die Lokalisation des Shunts hinsichtlich des Ventrikelseptumdefekts bzw. des rupturierten Aneurysmas bei zusätzlich vorhandener Aorteninsuffizienz nicht erkannt werden. In den übrigen Fällen mit nicht perforiertem Aneurysma wurde der Ventrikelseptumdefekt durch Darstellung des Links-Rechts-Shunts diagnostiziert.

2.10. Bei der Operation am eröffneten Herzen war die exakte Beurteilung der pathologischen Anatomie und die Verifizierung der präoperativ gestellten Diagnosen möglich. Im folgenden wird eine differenzierte Einteilung des Patientenguts nach Haupt- und Begleitvitien vorgenommen:

6 Patienten wiesen wie bereits erwähnt ein isoliertes Sinus Valsalvae Aneurysma auf, das bei allen schon vor der Operation rupturiert war. (Tab.5)

	nicht rupturiert	rupturiert
Isolierte Sinus Valsalvae Aneurysmen	-	6
Sinus Valsalvae Aneurysmen mit Aortenvitium im Vordergrund	5	-
Sinus Valsalvae Aneurysmen mit Ventrikelseptumdefekt	3	2

Tabelle 5
Einteilung der Sinus Valsalvae Aneurysmen von 16 Patienten nach pathologisch-anatomischen Erscheinungsformen mit Angabe der Rupturhäufigkeit.

Bei 5 Patienten war schon präoperativ ein Aortenklappenfehler bekannt. Keines dieser Aneurysmen war perforiert. Wie durch die Katheterisierung und Angiokardiographie diagnostiziert, fand man bei je 2 dieser Kranken eine Aortenstenose bzw. Aorteninsuffizienz. Der hämodynamische Schweregrad betrug II-III und III-IV. In einem Fall lag ein kombiniertes Aortenvitium Grad III-IV vor. (Tab.5 und 6)

Die Kombination mit einem Ventrikelseptumdefekt wiesen 5 Patienten auf, dabei war dreimal eine leichte Aorteninsuffizienz zusätzlich vorhanden. Zweimal lag eine Aorteninsuffizienz Grad I bei erfolgter Ruptur vor, einmal Grad II mit nicht rupturiertem Aneurysma. Insgesamt waren bei diesen Patienten mit begleitendem Ventrikelseptumdefekt nur 2 Aneurysmen rupturiert. (Tab.5 und 6)

Zahl	Vitium	Schweregrad der Aortenvitien							
		I		II		II-III		III-IV	
		r	nr	r	nr	r	nr	r	nr
2	AS						1		1
2	AI						1		1
1	AI+AS								1
3	VSD+AI	2			1				

Tabelle 6

Hämodynamische Schweregrade der begleitenden Aortenvitien. 5 Patienten hatten neben dem Sinus Valsalvae Aneurysma ein begleitendes Aortenvitium, 3 Patienten hatten als Kombinationsvitien einen Ventrikelseptumdefekt im Vordergrund und eine leichte Aorteninsuffizienz. r=rupturiert, nr=nicht rupturiert, AS=Aortenstenose, AI=Aorteninsuffizienz, VSD=Ventrikelseptumdefekt.

2.11. Die operative Korrektur erfolgte ausschließlich unter Anwendung der Herz-Lungen-Maschine und Unterkühlung auf 30 Grad C Oesophagustemperatur. Als operativen Zugang wählte man in allen Fällen eine mediane Sternotomie. Der Operateur inzidierte nach Längseröffnung des Perikards diejenige Herzhöhle, in der er die Penetration des Aneurysmas vermutete. Bei Vitien mit geplantem Klappenersatz erfolgte der transaortale Zugang. Einmal wurde zusätzlich die rechte Herzkammer und die Pulmonalarterie eröffnet, um einen durch die Resektion des Aneurysmas entstandenen hohen Ventrikelseptumdefekt mit Einzel-U-Nähten zu verschließen.

Die Resektion des Aneurysmasackes wurde den jeweiligen pathologisch anatomischen Gegebenheiten angepaßt. Üblich waren Resektion, Schlitzen und Raffung des Aneurysmasackes. Man bevorzugte es, bei der Resektion einen kleinen Rand von wenigen mm übrigzulassen, der als Ansatzpunkt für eine fortlaufende Naht diente, um eine zusätzliche Sicherung des primären Verschlusses zu erreichen. Der primäre Verschluß erfolgte durch Einzel-Nähte. Bei nicht perforierten, kleinen Aneurysmen genügte eine Raffung des Aneurysmasackes, ohne zu resezieren.

Zur Vorbeugung gegen Nahtdehiszenzen benützte man in 6 Fällen Teflonflicken, die als Widerlager für die Naht dienten. (Abb.4)

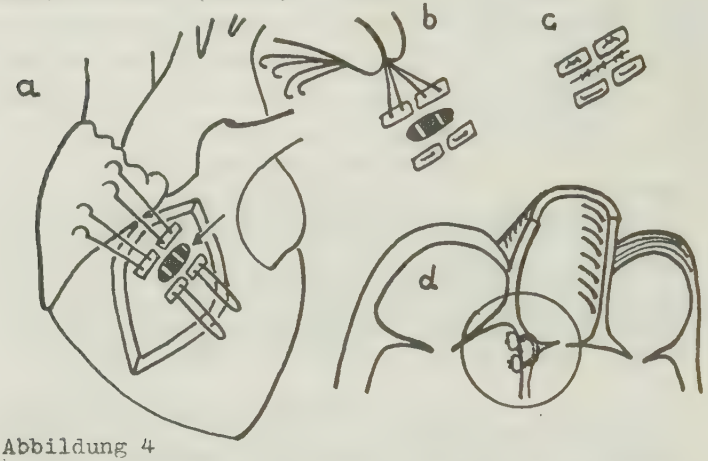


Abbildung 4

Verschluß eines Typ I Sinus Valsalvae Aneurysmas durch U-Nähte, die mit Teflonfilz gestützt sind.
a-c: Setzen der Nähte bis zum Verschluß des Aneurysmas.
d: Darstellung des Verschlusses im Längsschnitt.

Bei den Patienten mit Aortenklappenfehlern wurde ein Klappenersatz durchgeführt. Viermal wurde eine Starr-Edwards-Klappe (Modell 1000 und 2310) implantiert, einmal eine Björk-Shiley-Klappe. In drei Fällen mit bekanntem Zusatzvitium der aortalen Taschenklappen Grad I und II war zum Zwecke der Inspektion bzw. Raffung einer prolabierten Semilunarklappe ebenfalls die Aortotomie für nötig erachtet worden. Eine plastische Raffung der Taschenklappen erfolgte schließlich in 2 Fällen mit Ventrikelseptumdefekt.

Bei Aneurysmen mit zusätzlichem Ventrikelseptumdefekt führte der Operateur grundsätzlich eine Ventrikulotomie im mittleren Drittel des rechten Ausflußtraktes durch.

In einem Fall wurde ein Ventrikelseptumdefekt und ein durch ein Aneurysma entstandener Defekt gemeinsam mit einem Teflonflicken verschlossen.
Nach Beendigung des Bypasses und Pericard-Verschluß erfolgte schließlich nach Drainage der rechten Pleurahöhle und Fensterung des Perikards schichtweiser Thoraxverschluß.

Die Operationsdauer korrelierte mit der Schwierigkeit des Eingriffs. Bei den Patienten mit isolierten Aneurysmen betrug die durchschnittliche Perfusionsdauer 35 min, bei den Patienten mit kombiniertem Ventrikelseptumdefekt 59 min, während die Kranken mit Aortenvitien bei einer mittleren Aortenabklemmzeit von 38 min durchschnittlich 74 min perfundiert wurden.

2.12. Die histopathologische Untersuchung von Aneurysmawandanteilen lieferte folgende typischen Befunde: eine ödematöse Quellung einer stark aufgelockerten, meist dünnen Gefäßwand, in wenigen Fällen jugendliches Granulationsgewebe mit oberflächlichen Fibrinauflagerungen. Entzündliche Infiltrationen konnten bei keinem der Präparate nachgewiesen werden.

2.13. Alle Patienten überlebten den Eingriff. Eine einzige schwerwiegende Komplikation war ein AV-Block III bei einem 28 jährigen Patienten, der eine permanente Schrittmacherimplantation erforderlich machte.

Unmittelbar nach der Operation wurden bei 2 Patienten mit isolierten Aneurysmen leise Strömungsgeräusche auskultiert. Bei einem dieser Patienten war ein präkordiales Schwirren palpabel, einer davon entwickelte postoperativ eine leichte Aorteninsuffizienz Grad I. Für die 3 Patienten mit zusätzlichem Ventrikelseptumdefekt, die präoperativ eine leichte Aorteninsuffizienz I-II aufwiesen, brachte die Operation trotz der plastischen Raffung der Taschenklappen der Aorta in 2 Fällen keine Besserung ihres Klappenfehlers.

Bei einem 24 jährigen Patienten mit Klappenersatz war ein präkordiales Schwirren bei vorhandener Aorteninsuffizienz I-II palpabel. Ein zweiter Patient entwickelte eine Aorteninsuffizienz I-II, die jedoch mit Eisenpräparaten beherrschbar war.

Der oben erwähnte 24 jährige Patient erlag nach neun Wochen einem Linksherzversagen. Vorausgegangen war in der 3. Woche eine Hepatitis mit Ikterus sowie schwere Ulcusblutungen. Autoptisch wurden ein alter Hinterwandinfarkt sowie eine Gefügedilatation des Herzens festgestellt.

Die im Rahmen einer kardiologischen Nachuntersuchung im Zeitraum zwischen einem Monat und einem Jahr nach der Operation erhobenen Befunde zeigten eine deutliche Besserung der pathologischen Manifestationen an Herz und Lunge. Der Allgemeinzustand war bei allen Patienten gut (Klinischer Schweregrad I-II) mit Ausnahme eines 20 jährigen Patienten mit präoperativem Ventrikelseptumdefekt. Eine Aggravierung der Aorteninsuffizienz (Grad II-III) mit RR 150/50 mm Hg führte bei diesem Patienten zu einer Verschlechterung seines Befindens.

Auskultatorische Befunde, die auch unabhängig von einem sicheren Verschluß des Aneurysmas erhoben wurden, sowie Läsionen des Reizleitungssystems mit AV-Block I-II und Rechtsschenkelblock, die sich mittels einer EKG-Untersuchung verifizieren ließen, standen im Vordergrund der klinischen Erscheinungen. Der Schrittmacher bei dem Patienten mit AV-Block III funktionierte gut. Die Beurteilung des Röntgenthoraxbildes ergab in der Hälfte der Fälle eine Verkleinerung des Herzschattens sowie unauffällige Lungenhili. (Tab.7)

	Sinus Valsalvae Aneurysma			
	isol.	+AoVi	+VSD	%
Allgemeinzustand gut	6	5	4	94
Lungenhili verkleinert	-	3	5	50
Herzschatten verkleinert	5	3	2	63
AV-Block I-II	-	2	-	13
AV-Block III	-	1	-	6
Rechtsschenkelblock	-	-	3	19
Leichtes Schwirren	-	2	1	19
Perikarditis	-	2	-	13
Pleuraerguß	-	1	-	6
Leises Systolikum	2	2	3	44
Leises Diastolikum	-	2	4	38

Tabelle 7

Nachuntersuchung bei 16 Patienten mit Sinus Valsalvae Aneurysma: 1 Monat bis 1 Jahr postoperativ. Aufteilung der Patienten in 3 Kollektive: 6 Patienten mit isoliertem Aneurysma, 5 Patienten mit kombiniertem Aortenklappenfehler, 5 Patienten mit zusätzlichem Ventrikelseptumdefekt.

2.14. Eine schriftliche Befragung wurde im Mittel 9,4 Jahre postoperativ durchgeführt, wobei das längste Intervall zwischen Operation und Befragung 18 Jahre betrug. Mit Ausnahme von 2 Patienten befanden sich die 13 erreichbaren Patienten in gutem Allgemeinzustand. Die Patienten, die an einem isolierten, rupturierten Sinus Valsalvae Aneurysma operiert wurden, konnten alle eine Besserung ihres präoperativen Gesundheitszustandes verzeichnen. Auch ein jetzt 52 jähriger Kranker, der infolge seiner Herzerkrankung schon 13 Jahre vor der Operation erwerbsunfähig war, gab eine deutliche Besserung seines Befindens an.

Ein jetzt 42 jähriger Patient mit einer Starr-Edwards-Klappe (Modell 2310) gab starke Leistungseinschränkung, Herzstolpern sowie Oedeme an. Schon ein Jahr vor der Operation wurde er als 80 % schwerbeschädigt eingestuft

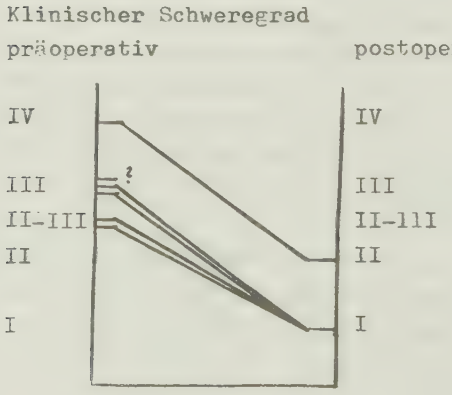
und befindet sich auch jetzt, 7 Jahre nach der Operation, noch im Rentenstand.

Die Patienten mit Ventrikelseptumdefekt als Begleitvitium befinden sich mit einer Ausnahme in einem guten Allgemeinzustand. (Klinischer Schweregrad I)
Ein 24 jähriger Mann berichtet nach 4 Jahren über Belastungsdyspnoe, sowie belastungsabhängige Brustschmerzen. Postoperativ entwickelte er eine Aorteninsuffizienz Grad II-III (S. 22 Kardiologische Nachuntersuchung). Mit großer Wahrscheinlichkeit wird er sich einer späteren Klappenoperation unterziehen müssen. Zur Zeit ist er jedoch noch in der Lage, sein Studium zu absolvieren.

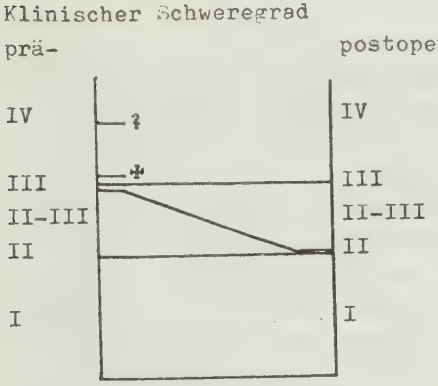
Mit Ausnahme der zwei erwerbsunfähigen Patienten befinden sich alle wieder in ihrem früheren oder einem anderen Beruf und sind in der Lage, ein normales Leben zu führen.

Einen Vergleich zwischen präoperativem und jetzigem klinischen Schweregrad der Kranken zeigt Tabelle 8 a-c.

a) Patienten mit isoliertem Sinus Valsalvae Aneurysma



b) Patienten mit zusätzlichem Aortenvitium



c) Patienten mit zusätzlichem Ventrikelseptumdefekt

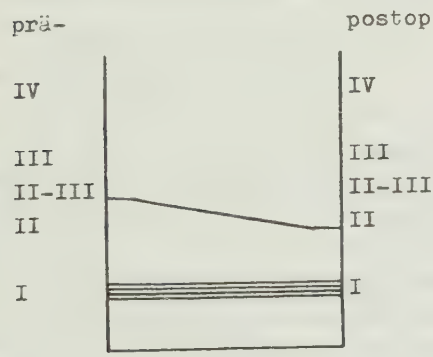


Tabelle 8 a-c

Klinischer Schweregrad (N.Y.H.A.) prä- bzw. postoperativ (im Mittel 9,4 Jahre) bei 16 Patienten mit Sinus Valsalvae Aneurysmen. a-c: Einteilung nach pathologisch anatomischen Einheiten. Bei 2 Patienten lagen keine postoperativen Angaben vor. 1 Kranker verstarb 9 Wochen nach der Operation.

3. Diskussion

3.1. Die Inzidenz des Sinus Valsalvae Aneurysma ist sehr gering. Am Texas Heart Institute wurde dieses Vitium in nur 0,43 % der operierten Fälle beobachtet. Dagegen scheint es in Japan häufiger vorzukommen. Taguchi fand ein Aneurysma der aortalen Taschenklappen bei 3,56 % seiner Patienten mit angeborenen Herzfehlern. In Relation zum Ductus arteriosus apertus beobachtete er es in 25 %. (5) Sanchez und Barnard errechneten schließlich aus verschiedenen Veröffentlichungen eine Häufigkeit von 0,2 bis 3 %. (40) Die wirkliche Inzidenz dieses Vitiums wird mit ziemlicher Sicherheit höher sein, zumal die noch nicht perforierten Aneurysmen nur selten klinische Symptome verursachen und sich deshalb einer diagnostischen Erfassung entziehen.

An unserer Klinik wurde in 0,27 % des gesamten Krankenguts von Dez. 1959 bis Dez. 1976 ein Sinus Valsalvae Aneurysma diagnostiziert. Gemessen an der Zahl der angeborenen Vitien betrug dieses Kollektiv von 16 Patienten 0,52 %. Betroffen waren überwiegend junge Menschen. Das Durchschnittsalter lag bei 28,5 Jahren, wobei die Patienten mit rupturierten Aneurysmen mit 32,1 Jahren im Mittel um 7 Jahre älter waren als diejenigen ohne Ruptur. Entsprechend den meisten Veröffentlichungen liegt das Durchschnittsalter der Patienten im 3. Lebensjahrzehnt, wobei in Übereinstimmung mit unserem Patientengut die Altersskala von den ersten Lebensjahren bis ins höhere Alter reicht. (1,3,18,40)
Ein Überwiegen der männlichen Patienten - bei uns betrug ihr Anteil 70 % - entspricht der Erfahrung nahezu aller Autoren. (1,3,18,21,31,40,14)

3.2. Hinsichtlich der Ätiologie unterscheidet man angeborene und erworbene Aneurysmen, wobei die angeborenen viel häufiger sind. (4,18) Nach der Theorie von Edwards und Burchell begünstigt ein angeborener Gewebedefekt zwischen Anulus fibrosus und Aortenmedia die Ausbildung eines Sinus Valsalvae Aneurysmas. (11,18) Weitgehende Übereinstimmung herrscht darüber, daß auch bei vorhandenem kongenitalem Strukturdefekt erst ein Auslösefaktor die Bildung eines Aneurysmas induziert. (11) Dabei soll ein großes Druckgefälle zwischen Aorta und dem rechten Ventrikel bzw. Vorhof eine Rolle spielen. (18) Auch eine in vielen Fällen vorhandene bakterielle Endokarditis kommt als auslösendes Agens in Frage. (4, 19,28) Oft stellt sie jedoch nur einen komplizierenden Faktor dar. Da auch das erworbene Sinus Valsalvae Aneurysma häufig mit einer bakteriellen Endokarditis kombiniert ist, bedarf es einer Charakterisierung von angeborenen und erworbenen Aneurysmen, um eine Abgrenzung zu erleichtern. Erworbene und angeborene Aneurysmen differieren meist in Lage, Penetrationsrichtung und Begleitvitium.

Das angeborene Aneurysma entwickelt sich hauptsächlich im rechten und akoronaren Sinus und dringt in den rechten Ventrikel oder Vorhof ein, (intracardiale Lage) die Aneurysmen bleiben meist klein und sind häufig mit anderen Entwicklungsdefekten (Ventrikelseptumdefekt, Aortenisthmusstenose, Ductus arteriosus apertus, bicusbidale Aortenklappe) kombiniert. (4,19)

Das erworbene Sinus Valsalvae Aneurysma kommt in allen Sinus vor, tendiert zur Ausdehnung nach oben, um dann in die Pericardhöhle vorzudringen. Die Ruptur in eine Herzhöhle findet man hier selten, jedoch führte in einigen Fällen eine Fistel in die Pericardhöhle zur Herztamponade. Kongenitale Anomalien fehlen in den meisten Fällen. (1,3,19,21)

Erworbene Sinus Valsalvae Aneurysmen stellen häufig eine Komplikation der akuten bakteriellen Endokarditis dar. (35) Während früher die Lues und Tuberkulose als Ursachen der erworbenen Aneurysmen größere Bedeutung hatten, beherrscht man heute diese Krankheiten durch die moderne Chemotherapie weitgehend. In einigen Fällen konnte ein Trauma als Ursache nachgewiesen werden. (3,18,21)

Wenn man die oben genannten Einteilungskriterien zugrundelegt, kann man die meisten Aneurysmen unserer Patienten als angeboren betrachten. Eine eindeutige Zuordnung ist jedoch nicht immer möglich.
Da die Aneurysmen der Patienten mit isoliertem Vitium ausschließlich den rechten und akoronaren Sinus betrafen und in den rechten Ventrikel und Vorhof rupturierten, lag hier mit großer Wahrscheinlichkeit ein kongenitaler Defekt vor. Ebenso sprachen bei den Patienten mit Ventrikelseptumdefekt die Lokalisation des Aneurysmas sowie dieses Begleitvitium für eine angeborene Ursache. Bei 4 Kranken mit erworbenen Aortenklappenfehlern fielen jedoch einige für erworbene Sinus Valsalvae Aneurysmen charakteristische Zeichen auf: Penetration in die Pericardhöhle mit Ausdehnung nach oben in 3 Fällen, bei einem Patienten Befall der linken Aortenklappe.

3.3. Die Häufigkeitsverteilung der einzelnen Aneurysmatypen entsprach weitgehend den Angaben in der Literatur. Bei 11 Patienten war der rechte Koronarsinus betroffen: Typ I: 4mal, Typ II: einmal, Typ IIIa: 3mal und Typ IIIv: einmal; 2mal entwickelte sich aus diesem Sinus ein atypisches Aneurysma. 6mal drang das Aneurysma in den rechten Ventrikel, 3mal in den rechten Vorhof. In den 2 atypischen Fällen drang es in die Pericardhöhle. Der akoronare Sinus war insgesamt 4mal Ausgangsort eines Aneurysmas.

3 davon penetrierten in den rechten Vorhof, (Typ IV) eines buchtete sich in die Pericardhöhle vor. (atypisch) Der linke Koronarsinus war einmal betroffen (V). Die Ruptur erfolgte in der Hälfte der Fälle; sie war auf die Typen I, III, IV beschränkt. Verschiedene Untersucher machten wie wir die Erfahrung, daß der rechte und akoronare Sinus in der überwiegenden Zahl der Fälle betroffen ist. (3,18,25,40) Kwittgen errechnete, daß 95 % sämtlicher Aneurysmen auf diese Sinus bezogen sind. (21) Aneurysmen des linken Sinus werden dagegen sehr selten beobachtet, was auch unseren Beobachtungen entspricht. (8,11,28,35) Die im Gegensatz zu anderen Zusammenstellungen niedrige Rupturrate von 50 % bei unseren Patienten dürfte auf die Tatsache zurückzuführen sein, daß 5 unserer Patienten mit nicht rupturiertem Aneurysma aufgrund ihres begleitenden Aortenklappenfehlers, sowie 3 Patienten wegen eines zusätzlichen Ventrikelseptumdefekts diagnostisch erfaßt wurden.

Die in vielen Veröffentlichungen beschriebene hohe Koinzidenz mit zusätzlichen kongenitalen oder erworbenen Anomalien (60 bis 80 %), traf auch für unsere Patienten zu. (3,8,14,31,40) Bei 5 Kranken lag ein Ventrikelseptumdefekt als Begleitvitium vor, weitere 5 Patienten wiesen einen zusätzlichen Aortenklappenfehler auf. In der Literatur findet man diese beiden Begleitvitien bei weitem am häufigsten. Jedoch wurden auch seltene Anomalien wie Aortenisthmusstenose, Fallot'sche Tetralogie, Ductus Botalli apertus, Fehlmündung von Lungenvenen, Vorhofseptumdefekt u. a. beschrieben. (3, 18,40)

3.4. Wertvolle diagnostische Hinweise liefert die Krankengeschichte. Während nicht rupturierte Aneurysmen üblicherweise asymptomatisch bleiben (20), löst die Ruptur oft akute Schmerzen aus: Brustschmerz, Dyspnoe, Schweißausbruch, Leistungsinsuffizienz kennzeichnen die dramatische Verschlechterung des Gesundheitszustandes. Dabei sind die klinischen Symptome von der Größe der Rupturöffnung, dem kardialen Leistungsvermögen bzw. dem Vorliegen eines zusätzlichen Vitiums abhängig. (1,17,35) Auch von unseren Patienten mit rupturierten Aneurysmen wurde mit einer Ausnahme über so ein dramatisches Schmerzereignis in der Krankenvorgeschichte berichtet. Es wurden jedoch auch wenige asymptomatisch verlaufene Rupturen beschrieben. (24)

In Übereinstimmung mit den Erfahrungen von Kwittken und Bristow variierte die Länge der Vorgeschichte von Fall zu Fall erheblich. Sie reichte von wenigen Wochen vor der Klinikaufnahme bis zu mehr als 10 Jahren. (4, 21) Auffallend war die Infektanfälligkeit unserer Patienten in ihrer Jugend. Bakterielle oder rheumatische Endokarditiden bei nahezu allen Kranken könnten die Entstehung des Aneurysmas bei vorhandenem angeborenen Gewebedefekt ausgelöst haben.

Sämtliche Patienten mit nicht rupturiertem Aneurysma wurden auf Grund ihres Begleitvitiums einer Operation zugeführt. Ihre Beschwerden waren ausschließlich durch diese Vitien - Ventrikelseptumdefekt und Aortenklappenfehler - geprägt. Wenn ein Ventrikelseptumdefekt vorliegt, sollte auch eine Disposition zum Sinus Valsalvae Aneurysma bedacht werden, da diese Kombination in einem großen Teil der Fälle gefunden wird. Bei akut einsetzenden Brustschmerzen kommt das Sinus Valsalvae Aneurysma als Differentialdiagnose vor allem zum Herzinfarkt und zur Lungenembolie in Betracht. Gerade bei jungen Menschen sollte man auch an ein Rupturereignis denken.

3.5. Die Ruptur eines Sinus Valsalvae Aneurysmas führt zu einem klassischen Auskultationsbefund: lautes, kontinuierliches "Maschinengeräusch", oberflächlich fortgeleitet in den 2. und 3. Interkostalraum links parasternal. (1, 19,35,40) Von unseren Patienten wiesen 7 von 16 dieses Geräusch auf. Eine Abänderung dieses Geräuschphänomens bei vorhandenem Begleitvitium kompliziert jedoch die diagnostischen Erwägungen. Nach Taguchi (35) führen eine zusätzliche Aorteninsuffizienz, Aortenstenose oder ein Ventrikelseptumdefekt lediglich zu einer Überlagerung der einzelnen Geräuschkomponenten. Nach unserer Erfahrung lag dagegen bei Kombinationsvitien ein relativ komplexer Auskultationsbefund vor, zumal häufig mehr als ein Zusatzvitium existierte. Auch bei nicht rupturierten Aneurysmen wurden systolische Geräusche beschrieben. (33) Da der Auskultationsbefund allein häufig nur eine geringe diagnostische Aussagekraft besitzt, sollten bei der körperlichen Untersuchung weitere Parameter beachtet werden, die das Vorliegen eines rupturierten Sinus Valsalvae Aneurysmas wahrscheinlich machen:

a) hohe Blutdruckamplitude
b) dadurch bedingt kollapsartiger peripherer Puls
c) Schwirren links parasternal

Eine Blutdruckamplitude von 70 mm Hg wiesen unsere Patienten mit isoliertem, rupturiertem Aneurysma auf, während sie bei den Kranken mit Ventrikelseptumdefekt als Zusatzvitium nur 40 mm Hg betrug. Ebenso konnte ein präkordiales Schwirren bei 75 % unserer Patienten palpiert werden. Da auch Patienten mit Aorteninsuffizienzen hohe Blutdruckamplituden und präcordiales Schwirren aufweisen können, bedarf es häufig weiterer diagnostischer Maßnahmen.

3.6. Die Röntgenuntersuchung und das Elektrokardiogramm lieferten relativ konstante Befunde, die die Ergebnisse anderer Autoren bestätigten. (3,17,21,40) Dabei liegt die Bedeutung dieser Untersuchungsmethoden weniger in differentialdiagnostischen Aussagen, als vielmehr in einer Objektivierung des Krankheitsverlaufs durch leicht durchzuführende Kontrolluntersuchungen. Das Röntgenbild zeigte bei allen Patienten als Folge einer ständigen Herzüberlastung eine Verbreiterung des Herzschattens. Eine Objektivierung dieser Größe ist durch den Herz-Thorax-Index möglich. Als Zeichen der Überperfusion der Lungen konnte bei sämtlichen Kranken mit Links-Rechts-Shunt eine verstärkte Lungengefäßzeichnung mit betonten Lungenhili beobachtet werden. Eine prominente Pulmonalarterie war in 8 von 11 Fällen mit Links-Rechts-Shunt vorhanden.

3.7. Eine Bestätigung der aus dem Röntgenbild ersichtlichen Herzvergrößerung erfolgte durch das Elektrokardiogramm: R-Zacken-Vergrößerung in V_4 bis V_6 als Korrelat der Linkshypertrophie. (36) Bei unseren Patienten mit Begleitvitien wiesen Erregungsleitungsstörungen wie Rechtsschenkelblock, in einem Fall sogar AV-Block III auf eine Läsion des Reizleitungssystems durch die pathologisch anatomischen Veränderungen hin.

3.8. Eine neue, nicht invasive Methode zur diagnostischen Abklärung eines Sinus Valsalvae Aneurysmas entwickelten Warren und Mitarbeiter. (38) Durch Anwendung der Echokardiographie fanden sie ein charakteristisches Bewegungsmuster der Aortenklappen bei Patienten mit isolierten Aneurysmen. Weitere Untersuchungen werden über die klinische Anwendbarkeit dieser Methode Auskunft geben, die von den Autoren als "spezifisch und sensitiv" bezeichnet wird.

3.9. Die Herzkatheterisierung in Verbindung mit der Angiokardiographie erwies sich als eine spezifische Methode in der Diagnostik des Sinus Valsalvae Aneurysma. Ein vorhandener Links-Rechts-Shunt läßt sich durch Druckmessung und Bestimmung der O_2 Sättigungswerte in den entsprechenden Herzabschnitten lokalisieren. (18, 35)

Bei einem Shunt von durchschnittlich 2,4 l/min/m^2 in den rechten Vorhof erhöhte sich bei unseren Patienten der Vorhofdruck auf 15 mm Hg und lag somit deutlich über der Norm. Die Sauerstoffsättigung stieg im Vorhof gegenüber dem Hohlvenenblut um 9 % an. Eine manifeste Einflußstauung kann somit Zeichen eines Shunts auf Vorhofebene sein, wenn andere Ursachen wie Rechtsherzinsuffizienz oder Trikuspidalstenose ausgeschlossen wurden.

Bei einem mittleren Shunt von 2,2 l/min/m^2 in den rechten Ventrikel erfolgte ein Druckanstieg in der rechten Herzkammer auf 49 mm Hg, während jedoch hier der Druck im rechten Vorhof im Normbereich blieb. Dies bedeutet, daß auch bei fehlender Einflußstauung die Ruptur eines Aneurysmas in den rechten Ventrikel nicht auszuschliessen ist.

Ein in vielen Fällen beschriebener Druckgradient im Ausflußtrakt des rechten Ventrikels wird vorwiegend als Folge einer Obstruktion durch das Aneurysma interpretiert. (3,15,17,35) Dagegen sieht Howard die Ursache in einer relativen Verengung der Pulmonalarterie bei vergrößertem Herzminutenvolumen im kleinen Kreislauf. (18) Die Ergebnisse unserer Druckmessungen zeigen, daß beide Theorien ihre Berechtigung haben.
Einmal wurde bei einem Shunt von 60% in den rechten Vorhof ein geringer ventrikulo-pulmonaler Gradient von 15 mm Hg gemessen. In einem 2. Fall verursachte schon ein kleines Shuntvolumen von 20 % in den rechten Ventrikel einen Druckgradienten im rechten Ausflußtrakt,

obwohl eine Pulmonalstenose ausgeschlossen werden konnte.

Die Bestimmung des pulmonalen Widerstandes ergab trotz hoher Shuntvolumina bei nahezu allen Patienten mit rupturiertem Vitium ($\bar{x}$=2,6 l/min/m^2) keine erhöhten Werte. Bei den Patienten mit Aortenklappenfehlern war der Widerstand hingegen in 3 Fällen mittelgradig erhöht (250-500 dyn.cm.sec^{-5}). (12) Eine Widerstandserhöhung infolge Linksherzinsuffizienz steht somit im Vordergrund. Mit der Entwicklung eines reaktiven Widerstandes bei Überperfusion der Lunge (Links-Rechts-Shunt) ist jedoch innerhalb weniger Jahre offenbar nicht zu rechnen.

3.10. Die Angiokardiographie lieferte in den meisten Fällen die definitive Diagnose. Eine exakte Darstellung von Ausgangsort und Ziel der rupturierten Aneurysmen war bei unseren Kranken in 7 von 8 Fällen möglich. Lediglich in 3 von 5 Fällen mit nicht rupturierten Aneurysmen sowie in 1 Fall mit zusätzlichem Ventrikelseptumdefekt konnte die genaue Diagnose erst intraoperativ gestellt werden. Differentialdiagnostische Bedeutung erlangt die retrograde Aortographie bei der Abgrenzung des Sinus Valsalvae Aneurysmas gegenüber dem aortopulmonalem Fenster, einer koronaren arteriovenösen Fistel, sowie eines Ventrikelseptumdefekts mit Aorteninsuffizienz. (1)

3.11. Die einzige effektive Heilung des Sinus Valsalvae Aneurysmas stellt die operative Korrektur dar. Über die ersten chirurgischen Erfahrungen sowie die erste erfolgreich durchgeführte Operation im Jahre 1957 konnten Lillehei und Mitarbeiter berichten. (22,26) Die Operation erfolgt unter Anwendung der Herz-Lungen-Maschine und Unterkühlung des Herzens. (1,3,18,35,40) Nach medianer Sternotomie und Längseröffnung des Pericards bieten sich verschiedene Möglichkeiten des chirurgischen Vorgehens. Die meisten Autoren befürworten eine Eröffnung derjenigen Herzhöhle, in die das Aneurysma eingedrungen ist. Sanchez hält bei Verdacht auf Aortenklappenfehler eine zusätzliche Aortotomie für notwendig. (40) Nach Bonfils-Roberts sollte stets als Kontrolle die Aorta geöffnet werden. (3) Howard und Shumaker fordern sogar in jedem Fall eine transaortale Korrektur. (18,32) Sie glauben infolge einer besseren Übersicht beim Setzen der Nähte eine operationsbedingte Aorteninsuffizienz vermeiden zu können. Auch ein kombinierter Ventrikelseptumdefekt könnte auf diesem Weg korrigiert werden.

Für die Korrektur des Aneurysmas kommen nach der Resektion des Aneurysmasackes verschiedene Techniken zur Anwendung:
Direkter Verschluß durch Einzelnähte
Verschluß mit teflonunterstützten U-Nähten
Aufnähen eines Teflonflickens (3,35,40)

Bei vorliegendem zusätzlichem Ventrikelseptumdefekt eignen sich oft U-Nähte mit Teflonwiderlager für eine gemeinsame Korrektur beider Defekte. (S. 20, Abb. 4) Als Alternative bietet sich dazu ein Übernähen beider Defekte mit einem Teflonflicken, wobei der Anulus fibrosus als Steg zwischen Aneurysma und Ventrikelseptumdefekt unbedingt in die Naht einbezogen werden sollte.

Obwohl eine Insuffizienz der Aorta ein häufiger Nebenbefund des Sinus Valsalvae Aneurysmas ist, sollte unseres Erachtens die Indikation zum Klappenersatz streng gestellt werden. In Anbetracht der höheren Operationsletalität einerseits - an unserer Klinik liegt sie bei 2,5 % - und des jugendlichen Alters der meisten Patienten andererseits, sollte erst ab dem klinischen Schweregrad III ein prothetischer Ersatz der Aortenklappe vorgenommen werden. Bei erforderlichem Klappenersatz empfielt Taguchi, zuerst das Aneurysma durch eine teflongestützte Naht zu schließen, um späteren Nahtdehiszenzen vorzubeugen.(35)

Bei unseren Patienten wurden hauptsächlich teflongestützte Einzelnähte verwendet; in einem Fall wurde ein Ventrikelseptumdefekt und Sinus Valsalvae Aneurysma gemeinsam mit einem Teflonflicken verschlossen, um die Gefahr eines Rezidivs zu verringern. Bei kleinen Aneurysmen machten wir mit einer Raffung ohne Resektion gute Erfahrungen. 5 Kranke mit einem Aortenklappenfehler III-IV benötigten einen Klappenersatz.

Grundsätzlich fordert die Variabilität dieses Vitiums vom Chirurgen ein den individuellen Gegebenheiten angepaßtes Vorgehen, wenn ein optimales Ergebnis erzielt werden soll.

3.12. Das Operationsergebnis zeigte sich bei den meisten Patienten in einer deutlichen Besserung ihres Gesundheitszustandes. Die Frühletalität war bei uns in Übereinstimmung mit anderen Autoren Null. (3,40) Die restlichen Untersucher geben niedrige Letalitätszahlen an. (18,35) Nur 1 Patient mit Aortenklappenersatz verstarb 9 Wochen nach der Operation an Linksherzversagen. Als weitere Todesursachen wurden in der Literatur beschrieben: Asystolie, Kammerflimmern, bakterielle Endokarditis. Nahezu immer waren zusätzliche Herzfehler als komplizierende Faktoren vorhanden.

Eine schriftliche Befragung zeigte gute Spätergebnisse. Mit Ausnahme von 2 Patienten, die bei einem klinischen Schweregrad von II bis III eine starke Beeinträchtigung ihres Gesundheitszustandes angaben, konnten alle Operierten eine deutliche Besserung mit weitgehender Symptomfreiheit verzeichnen. (S. 25, Tab. 8) Nach Ansicht vieler Autoren führt eine erfolgreich durchgeführte Korrektur dieser Anomalie des Herzens zu normaler Lebenserwartung, wenn größere Organschäden durch eine rechtzeitig durchgeführte Operation verhindert werden konnten. (1,3,29,40)

3.13. Schlußfolgerung

Die Indikation zur Operation sollte in jedem Fall eines perforierten Sinus Valsalvae Aneurysmas gestellt werden, zumal bei frühzeitiger Korrektur die Ergebnisse hervorragend sind und dadurch weitere Organschäden (z.B. pulmonale Hypertension, Herzinsuffizienz) verhindert werden können. Bei einem zusätzlichen Aortenklappenfehler halten wir es für angebracht, einen Klappenersatz nicht vor dem klinischen Schweregrad III durchzuführen. Wenn ein nicht rupturiertes Sinus Valsalvae Aneurysma zufällig diagnostiziert wird und keine Beschwerden bestehen, sollte abwartend konservativ vorgegangen werden. Jährliche ambulante Kontrolluntersuchungen (EKG, Röntgen) sollten ausreichend sein.

4. Zusammenfassung

Das Krankheitsbild eines Sinus Valsalvae Aneurysma wurde von Dezember 1959 bis Dezember 1977 an der Herzchirurgischen Universitätsklinik München unter 6000 Patienten 16mal beobachtet. Das Durchschnittsalter der Patienten bei der Operation lag um das 30. Lebensjahr, bei einer deutlichen Prädisposition für das männliche Geschlecht.
Als Ursprung des Aneurysmas konnte 10mal der rechte, 4mal der akoronare und nur einmal der linke Koronarsinus der Aorta festgestellt werden. Ein atypisches Aneurysma entwickelte sich zwischen der rechten und akoronaren Aortenklappe. Die Penetration erfolgte 6mal in den rechten Ventrikel, 6mal in den rechten Vorhof, sowie 4mal in die Pericardhöhle. Bei der Hälfte der Kranken war das Aneurysma rupturiert, wobei die durchschnittliche Rupturdauer etwa bei 6 Jahren lag. Die meisten Kranken mit nicht rupturiertem Aneurysma wurden auf Grund eines Begleitvitiums in die Klinik aufgenommen. Insgesamt wiesen 10 Patienten ein zusätzliches Vitium auf: Ventrikelseptumdefekt und Aortenklappenfehler kamen zu gleichen Anteilen vor. Die Einteilung der Patienten nach dem präoperativen klinischen Schweregrad zeigte zwei Häufigkeitsmaxima: die Patienten mit Ventrikelseptumdefekt wiesen überwiegend den Schweregrad I auf, bei den restlichen Kranken dominierte der Schweregrad III.

Anamnestisch war bei nahezu allen Patienten eine gehäufte Infektanfälligkeit zu verzeichnen. In 7 von 8 Fällen mit perforierten Aneurysmen gelang es, das Ruptureereignis retrospektiv zeitlich mit großer Wahrscheinlichkeit einzuordnen. Typische Symptome, wie plötzlich auftretende Brustschmerzen, Tachydardie, Dyspnoe und akute Leistungseinschränkung kennzeichneten das Ruptureereignis und die daraus resultierende Verschlechterung des Gesundheitszustandes.

Die routinemäßigen diagnostischen Untersuchungen reichten in der Regel nicht aus, um genaue Aussagen über die Art des Vitiums zu machen. Lediglich der Auskultationsbefund bei rupturierten Aneurysmen - ein lautes "Maschinengeräusch" im 2. und 3. Interkostalraum links parasternal - konnte unter Berücksichtigung der Begleitumstände als pathognomonisch bezeichnet werden. Als spezifische diagnostische Methode hat sich jedoch die Herzkatheterisierung in Verbindung mit der retrograden Aortographie erwiesen. Mit Ausnahme von 4 Fällen konnte auf diese Weise eine exakte Diagnose gestellt werden.

Die operative Korrektur erfolgte nach Ventrikulotomie und Atriotomie des rechten Herzens durch Verschluß der Aneurysmaöffnung hauptsächlich mit teflongestützten U-Nähten. Bei den Patienten mit Aortenklappenfehlern wurde ab dem klinischen Schweregrad III zusätzlich ein Klappenersatz durchgeführt.

Sämtliche Patienten haben den Eingriff überlebt; 1 Kranker verstarb 9 Wochen nach der Operation an Linksherzversagen. Mit Ausnahme von 2 Patienten befinden sich jetzt alle übrigen, im Durchschnitt 9 Jahre nach der Operation, in einem guten Gesundheitszustand mit klinischen Schweregraden I und II.

Angesichts der ausgezeichneten Operationsergebnisse sowie der zweifelhaften Prognose bei konservativer Behandlung (Entwicklung einer pulmonalen Hypertension, Herzinsuffizienz), sollte bei jedem rupturierten Aneurysma die Indikation zur Operation gestellt werden.

Literatur

1. Bahnson H.T.:

   Aneurysm of the aortic sinus.
   In: Gibbon, Sabiston, Spencer: Surgery of the Chest (S. 530).
   W.B. Saunders Comp., Phil., London, Toronto, 1969

2. Beuren A.J.:

   Sinus Valsalva Aneurysma.
   In: Handbuch der Thoraxchirurgie, Herzchirurgie II. (S. 630, 647, 664 ff)

3. Bonfils-Roberts E.A., J.W. DuShane, D.C. McGoon, G.K. Danielson:

   Aortic sinus fistula - Surgical considerations and results of operation.

   Ann Thorac Surg 12 (1971) 492

4. Bristow J.D., B.M. Parker, W.A. Haug:

   Hemopericardium following rupture of a bacterial aortic sinus aneurysm.

   Amer J Cardiol 6 (1960) 355

5. Conde C.A., J. Meller, E. Conoso, S. Dack:

   Bacterial endocarditis with ruptured sinus of valsalva and aorticocardiac fistula.

   Amer J Cardiol 35 (1976) 912

6. De Bakey M.E., E.B. Diethrich, J.E. Liddicoat, S.A. Kinard, H.E. Garret:

   Abnormalities of the sinuses of valsalva.

   J Thorac Cardiovasc Surg 54 (1967) 312

7. De Bakey M.E., G.P. Noon:

   Aneurysms of the sinuses of valsalva.
   In:Sabiston D.C., F.C. Spencer, Gibbon's Surgery of the Chest (S. 903)
   W.B. Saunders Company, Philadelphia 1976

8. Edwards J.E.:

   Aneurysms of the aortic sinuses (Valsalva).
   In: Gould S.E.: Pathology of the heart.
   C.C. Thomas: Springfield 1960

9. Edwards J.E.:
An atlas of acquired diseases of the heart and great vessels. Vol. III.
W.B. Saunders Company: Philadelphia 1961

10. Edwards J.E., H.B. Burchell:
The patologic anatomy of deficiency between the aortic root and the heart (including aortic sinus aneurysms).
Thorax 12 (1957) 125

11. Eliot R.S., A. Wolbrink, J.E. Edwards:
Congenital aneurysm of the left aortic sinus.
Circulation 28 (1963) 951

12. Gauer O.H.:
Méchanik des Gefäßsystems.
In: Physiologie des Menschen, Band 3, S. 164.
Urban & Schwarzenberg 1972

13. Gerbode F., J.J. Osborne, J.B. Johnston, W.J. Kerth:
Ruptured aneurysms of the aortic sinuses of valsalva.
Ann J Surg 102 (1961) 268

14. Gonzalez-Lavin L., E. Scappatura, M. Lise, D.N. Ross:
Mycotic aneurysms of the aortic root.
Ann Thorac Surg 9 (1970) 551

15. McGoon D.C., J.E. Edwards, J.W. Kirklin:
Surgical treatment of ruptured aneurysm of aortic sinus.
Ann Surg 143 (1958) 387

16. Holmes E.C., C.E. Bredenberg, R.K. Brawley:
Aneurysm of the sinus of valsalva resulting from bacterial endocarditis.
Ann Thorac Surg 15 (1973) 628

17. Hong P.W., S.S. Lee, S.W. Kim, H.D. Cha:
Unusual manifestations of ruptured aneurysm of the aortic sinus.
J Thorac Cardiovasc Surg 51 (1966) 507

18. Howard R.J., J. Moller, A.R. Castaneda, R.L.Varco, D.M. Nicoloff:
Surgical correction of sinus of valsalva aneurysm.
J Thorac Cardiovasc Surg 66 (1973) 420

19. Jick H., P.J. Kasarjan, M. Barsky:
Rupture of aneurysm of aortic sinus of valsalva associated with acute bacterial endocarditis.
Circulation 19 (1959) 745

20. Kirklin J.W., A.D. Pacificio:
Surgical treatment of congenital heart disease.
In: Hurst J.W.: The Heart
McGraw-Hill Book Company: New York 1974, S. 754-756.

21. Kwittken J., C. Panayotis, N.K. Dua, M.S. Bruno:
Congenital and acquired aortic sinus aneurysm.
Arch Intern Med-Vol 115 (1965) 684

22. Lillehei C.W., P. Stanley, R.L. Varco:
Surgical treatment of ruptured aneurysms of the sinus of valsalva.
Ann Surg 149 (1957) 459

23. Meyer J., D.C. Wulkasch, G.L. Hallman, D.A. Cooley:
Aneurysm and fistula of the sinus of valsalva.
Ann Thorac Surg 19 (1975) 170

24. Morgan J., A.K. Rogers, R.G. Fosbur:
Ruptured aneurysms of the sinus of valsalva.
Chest 61 (1972) 640

25. Morris G.C.Jr., Foster R.P., R.J. Dunn, D.A. Cooley:
Traumatic aortico-ventricular fistula: Report of two cases successfully repaired.
Am Surg 24 (1958) 883

26. Morrow A.J., R.R. Baker, H.E. Hanson, T.W. Mattingly:
Successful surgical repair of a ruptured aneurysm of the sinus of valsalva.
Circulation 15 (1957) 553

27. Oram S., T. East:
Rupture of aneurysm of aortic sinus (of Valsalva) into the right side of the heart.
Brit Heart J 17 (1955) 541

28. Sakakibara S., S. Konno:
Congenital aneurysm of the sinus of valsalva: Anatomy and classification.
Amer Heart J 3 (1962) 405

29. Sakakibara S., S. Konno:
Congenital aneurysm of the sinus of valsalva.
Amer J Cardiol 12 (1963) 100

30. Segal B.L., Likoff W., P. Novack:
Rupture of Sinus of valsalva aneurysm.
Amer J Cardiol 12 (1963) 552

31. Shumacker H.B.Jr.;
Aneurysms of the aortic sinuses of valsalva due to bacterial endocarditis, with special reference to their operative management.
J Thorac Cardiovasc Surg 63 (1972) 896

32. Shumacker H.B.Jr., H. King, J.A. Waldhausen:
Transaortic approach for the repair of ruptured aneurysms of the sinus of valsalva.
Ann Surg 161 (1965) 946

33. Steinberg I., N. Finby:
Clinical manifestations of unperforated coronary sinus aneurysm.
Circulation 14 (1956) 115

34. Steinberg I., W. Geller:
Aneurysmal dilation of aortic sinuses in arachnodactyly: Diagnosis during life in three cases.
Ann Int Med 43 (1955) 120

35. Taguchi K., N. Sasaki, Y. Matsuura, R. Uemura:
Surgical correction of aneurysm of the sinus of valsalva.
Amer J Cardiol 23 (1969) 180

36. Thorspecken R., H.H. Wolter:
Elektrische Erscheinungen des Herzens.
In: Walter Siegenthaler: Klinische Pathophysiologie S. 550
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1973

37. Utley J.R., J. Mills:
Annular erosion and pericarditis.
J Thorac Cardiovasc Surg 64 (1972) 76

38. Warren G.S., R.A. Waught, J. Kisslo, M.L. Johnson:
Echocardiographic abnormalities in ruptured right coronary sinus of valsalva aneurysm.
In: Circulation Vol. L 1974, Suppl. II-III, S. 249

39. Windsor H.M., M.X. Shanahan:
Emergency valve replacement in bacterial endocarditis.
Thorax 22 (1967) 25

40. Sanchez H.E., D. Surg (Buenos Aires), D. Surg (South Africa), C.N. Barnard, M.S. Barnard:
Fistula of the sinus of valsalva.
J Thorac Cardiovasc Surg 73 (1977) 877

41. Venning G. R.:
Aneurysm of the sinus of valsalva.
Am Heart J 42 (1951) 57

Für die Überlassung des Themas danke ich Herrn Professor Dr. W. Klinner und Professor Dr. L. Brunner. Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv.-Doz. Dr. B. Reichart für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

6. Lebenslauf

Ich, Andreas Rottenwaller, wurde am 5. Dez. 1951 in Hagmering, Landkreis Mühldorf (Inn), geboren. Nach 7 Jahren Volksschule in Buchbach besuchte ich ab 1965 die Wirtschaftsfachschule Gester in Mühldorf, die ich 1968 mit der Mittleren Reife abschloß. Nach einem Jahr Übergangsklasse in der Friedrich-List-Wirtschaftsaufbauschule in München trat ich 1969 ins Adolf-Weber-Gymnasium in München über, wo ich im Juni 1972 das Abitur bestand. Ich schrieb mich im Wintersemester 1972 an der Ludwig-Maximilian-Universität in München für Humanmedizin ein. 1975 absolvierte ich die Ärztliche Vorprüfung, 1976 legte ich die erste Ärztliche Prüfung ab. Im März 1978 bestand ich den Zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung. Ich beendete das Medizinstudium im Frühjahr 1979, nachdem ich im April den schriftlichen Teil und im Mai den mündlichen Abschnitt der Dritten Ärztlichen Prüfung erfolgreich ablegte. Meine Approbation zum Arzt wurde am 10. Juli 1979 ausgestellt.